Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses
Berlin-Spandau.
(Dir. Prof. Dr. C. Froboese)

Eitrige Meningitis durch Bacillus Enteritidis Gärtner

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Paul Rieper

aus Hamburg

Tag der Promotion: 14. Juni 1933

389

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht
Referent: Prof. Dr. R. Rössle

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der mitzuteilende Fall ist von besonderem Interesse durch die in ätiologischer Beziehung eindeutigen Untersuchungsergebnisse, auch dadurch, daß er die selten beobachtete Wirkungsweise des *Gärtner*-Bacillus als *Eitererreger* gut erkennen läßt. Nach einer kurzen Übersicht des Schrifttums über ähnliche Fälle werden nacheinander Vorgeschichte, klinischer Verlauf, pathologische Anatomie und Histologie sowie Bakteriologie des Falles beschrieben. Besonderer Wert und Sorgfalt wurde auf die *pathologisch-anatomischen* Untersuchungen gelegt, da diese im Schrifttum immer nur kurz und zum Teil gar nicht behandelt wurden.

Die *Hirnhautentzündung* kann durch die verschiedensten Erreger hervorgerufen werden. Aus dem Weltschrifttum läßt sich folgende Zusammenstellung gewinnen:

Kokken: Meningokokken, Parameningokokken, Pneumokokken, Streptococcus erysipelatus, Streptococcus viridans, Staphylokokken, Gonokokken, Diplococcus flavus, Diplococcus crassus, Micrococcus catarrhalis, Micrococcus tetragenus.

Bacillen: Influenzabacillen, *Cohen*scher Bacillus (Pseudoinfluenzabacillus), Colibacillen, Typhusbacillen, Diphtheriebacillen, Corynebacterium, *Friedländer*-Bacillen, Paratyphus A- und B-Bacillen, Bacillus Enteritidis *Gärtner*, Milzbrandbacillen, Proteusarten, Bacillus fusiformis, Bacterium mucosum mutabile, Bacterium mucosum capsulatum (Pneumoniae), Bacterium haemophilum mucosum, Bacterium *Koch-Weeks*, Pyoceaneusbacillus, Anaerobier, Bacillus acidi lactici, Keuchhustenbacillen, Actinobacillen, Pasteurellagruppe, Rotzbacillen.

Dann die Erreger von *Scharlach, Masern, Mumps.*

Ferner die *Pilze:* Streptothrix, Actinomyces, Saccharomyces, Blastomyceten (Torula).

Hinzu kommen noch zahlreiche Mischinfektionen. Es wird dabei die Einheitlichkeit des Symptomenbildes und, was die eitrige Form betrifft, des anatomischen Befundes betont.

Was insbesondere die Gruppe der *Paratyphusbacillen* anbelangt, so ist bekannt, daß dieselben als *Eitererreger* auftreten können, sie treten als solche sogar häufiger auf als die Typhusbacillen *(Pick)*. Der Ort der Eiterung im Körper ist außerordentlich wechselnd. So wurden paratyphöse eitrige Pyelitis, Urocystitis, Osteomyelitis, Arthritis, Otitis, Pleuritis beobachtet *(Teveli)*, weiterhin auch Pyothorax, Perityphlitis, eitrige Endometritis, Hodenabscesse usw. *(Hundeshagen)*. Eitrige *Meningitis* ist relativ *selten* von Paratyphusbacillen verursacht worden.

Lynch und *Shelburne* stellten 1931 15 Fälle zusammen, von denen 2 sichere *Gärtner*-Fälle waren. Ich selbst habe nach genauester Durchsicht des Weltschrifttums noch 3 weitere Fälle von eitriger Meningitis, die durch Bacillus Enteritidis *Gärtner* verursacht wurden, gefunden. Alle 5 Fälle beschäftigen sich sehr genau mit der *Bakteriologie*. Kurze pathologisch-anatomische Berichte finden sich nur in 4 Fällen. *Histologische Untersuchungen wurden bei Gärtner-Meningitis bisher noch nicht angestellt.*

Die Veröffentlichungen der Fälle verteilen sich über die Jahre 1921—1931. Zwei davon stammen aus Deutschland, die übrigen drei aus U.S.A., England, Skandinavien.

1. Der älteste Bericht über eine *Gärtner*-Meningitis stammt von *Smith* und *Aberd* (1921). Ein 5 Wochen ♂ alter *Säugling* erkrankt mit Durchfällen, Erbrechen, hohen Temperaturen. Geringe Nackensteifigkeit, Vorwölbung der großen Fontanelle, positiver Kernig. Später Krämpfe. Tod 8 Tage nach Beginn der Krankheitserscheinungen.

Sektionsbefund. Blutüberfüllung der Lungen und des Gekröses. Vergrößerung und Verfettung der Leber. Eitrige Meningitis, besonders stark an der linken Hirnbasishälfte. Erweiterung der mit blutig-eitriger Flüssigkeit gefüllten Kammern.

Abimpfungen von *Darm, Leber, Milz, Herzblut, Gehirneiter* ergaben Kulturen von *Gärtner-Bacillen.*

2. Der Fall von *Pesch* (1926) ist ebenfalls sehr gut durchuntersucht und läßt keinen Zweifel an der Diagnose. Es handelt sich um einen wenige Woche alten *Säugling* (Geschlecht nicht angegeben), welcher in den ersten beiden Lebenswochen geringgradige Ernährungsstörungen mit Erbrechen ohne Durchfälle zeigte. Beginn der Erkrankung plötzlich mit Krämpfen, Schreien, Augenverdrehen, Fieber bis 39°. Lebhaft gesteigerte Patellarreflexe, geringe Nackensteifigkeit, Kernig negativ. Große Fontanelle nicht vorgewölbt. Liquor fast eitrig. Krampfanfälle 6—7mal täglich. Tod 3 Tage nach Beginn der Symptome.

Sektionsbefund. Eiter im rechten Mittelohr, an der Gehirnkonvexität und Basis. Hirnkammern erweitert, Ependym dunkelrot-trübe.

Aus *Blut, Stuhl, Harn, Liquor, Meningen, Mittelohreiter Gärtner-Bacillen* gezüchtet. Kein anatomischer Darmbefund.

3. *Claudius* (1928). 4 Monate alter ♂ *Säugling,* mit der Diagnose „Pneumonia sinistra" eingeliefert. Temperatur 38—40°, Erbrechen, weinerlich, Eiter im Harn (Bacterium coli in Reinkultur). Nach 4 Wochen seröse Ergüsse in linkem Knie, dann linker Schulter, später linkem Fußgelenk. 8 Tage später darauf Erbrechen, geringe Nackensteifigkeit, Kernig negativ. Lumbalpunktion ergibt eitrigen, dünnen Liquor. Es wird Rivanol intralumbal gegeben, am gleichen Tage unter tetanischen Krämpfen Tod.

Sektionsbericht. Meningitis purulenta, Pyelonephritis, Nephritis, infektiöse Milzschwellung, fettige Degeneration der Leber.

Aus dem *Liquor* wurden *Gärtner-Bacillen* gezüchtet.

4. *Lindau* (1931) schildert ganz kurz einen Fall von *Gärtner*-Meningitis bei einem 4 Monate alten ♂ *Säugling* nach einer nichtdurchbohrenden Schädelverletzung, welche er als locus minoris resistentiae für die Ansiedlung von *Gärtner*-Bacillen bei bestehender *Gärtner*-Bacillensepsis auffaßt. 14 Tage nach der Verletzung Durchfälle, weitere 5 Tage später die ersten meningitischen Erscheinungen: Leicht gespannte Fontanelle, Temperatur 38°. Aus *Liquor* und *Blut Gärtner-Bacillen* gezüchtet. Tod 24 Stunden nach Beginn der Krankheitserscheinungen.

Sektionsbefund. Eitrige Meningitis der Konvexität und Basis des Gehirns.

5. *Lynch* und *Shelburne* (1931) beschreiben den Fall eines *12 Monate* alten, farbigen *Mädchens,* welches plötzlich aus einem gesunden Schlafe heraus mit einem Schrei erwachte und unter klonischen Krämpfen am ganzen Körper 23 Stunden später starb. Geringe Nackensteifigkeit, Steigerung aller normalen Reflexe. Kernig negativ. Erste Lumbalpunktion: klarer Liquor, die zweite (nach 15 Stunden): durch Millionen von Mikroorganismen getrübter *Liquor.* In ihm wurden durch kulturelle und serologische Untersuchungen *Gärtner-Bacillen* einwandfrei und als einziger Erreger nachgewiesen. Eine Herzblutkultur blieb steril.

Keine Sektion.

[Ein 6. Fall, der unter dem Titel „Meningitis durch Bacillus Enteritidis *Gärtner*" von *Stuart* und *Krikorian* beschrieben, aber von *Claudius* als *unsicher* bezeichnet wird, sei nur anhangsweise erwähnt: 11jähriger Knabe, während einer Typhusepidemie mit der Diagnose „Enteritisfieber" ins Krankenhaus eingeliefert. Es fanden sich meningitische Zustände mit Krämpfen, Darmlähmungen, welche später in verstärktem Maße auftraten und nach 12 Tagen zum Tode führten. Der Widal ergibt 2mal Agglutination mit Paratyphus B-Bacillen in einer Verdünnung 1: 100. Paratyphus C-Bacillen werden in der Verdünnung 1: 50 agglutiniert. *Nicht* agglutiniert werden Typhus-, Paratyphus A-, und Enteritidis *Gärtner*-Bacillen. Dieses Verhalten spricht schon *gegen* eine *Gärtner*-Meningitis. Liquor vermehrt, nicht getrübt, geringes Sediment, welches in der Aussaat *eine* Kolonie von *Gärtner-Bacillen* ergab. Diese einzige Kolonie zeigt zwar bei allen kulturellen und serologischen Versuchen die Eigenschaften des Bacillus Enteritidis *Gärtner.* Da aber sonst keinerlei Anhaltspunkte für eine *Gärtner*-Meningitis bestehen und die Möglichkeit einer Mischinfektion nicht ausgeschaltet ist, möchte ich mich der Meinung von *Claudius* anschließen und diesen Fall als unsicher bezeichnen.

Keine Sektion].

Auf die von *Arzt* und *Boese,* sowie *Symmers* und *Wilson* bei eitriger Meningitis beschriebenen 3 Fälle von Mischinfektion von Kokken und *Gärtner*-Bacillen soll hier nicht näher eingegangen werden.

Bei dem selbst beobachteten Fall handelt es sich um den $3^1/_2$ Monate alten ♂ *Säugling* W. R.

Die *Vorgeschichte* berichtet über eine normale Geburt und Weiterentwicklung des Kindes bis zu einem Alter von 3 Monaten. Nie Durchfälle, nie Erbrechen oder sonstwie krank gewesen. Eine 2jährige Schwester, die Eltern, sowie alle Personen der Umgebung ebenfalls gesund. Der Säugling erhielt zunächst 8 Wochen lang nur Muttermilch, später als Zusatz Milchgrieß. Nur abgekochte Milch verwandt.

Im Alter von 3 Monaten beginnt das Kind zu kränkeln. Die Mutter gibt an, daß es nicht gut ißt und häufiger weint. Etwa 10 Tage nach Beginn des Krankseins wird eine „Beule" in der linken Gesäßgegend bemerkt, welche sich später grün verfärbt. Der „Furunkel" wird von Arzt eingeschnitten und ausgedrückt. Wenige

Tage darauf drei gleichartige, aber kleinere „Beulen" am Nacken des Kindes, welche ebenfalls eingeschnitten werden. Stuhlgang regelmäßig, kein Erbrechen. Der behandelnde Arzt konnte keine Temperaturerhöhung feststellen. Arzneimittel nicht gegeben. Da das Kind andauernd stark schreit, zuletzt nur noch wimmert und keine Nahrung mehr zu sich nimmt, wird es 14 Tage nach Beginn der Erkrankung auf die Innere Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Spandau (San.-Rat Dr. *Zapel*) überführt.

Befund (17. 8. 31). $3^1/_2$ Monate alter ♂ Säugling, gut entwickelt, lebhaft. Große Fontanelle markstückgroß. Zahlreiche, über den ganzen Körper verstreute, schlaffe, hämorrhagische *Furunkel,* die am Rücken, Hinterkopf und an den Oberarmen dichter stehen. *Rachen:* Frei. *Zunge:* Feucht, nicht belegt. *Brustkorb:* Regelmäßige Exkursionen. *Lungen:* Atemgeräusch und Klopfschall normal. *Herz:* Grenzen normal. Töne rein, regelmäßig. *Bauch:* Weich, nicht empfindlich. *Leber* und *Milz* nicht vergrößert. *Stuhl:* Normal. *Harn:* Alb. —, Sacch. —, Sed. o. B. *Temperatur* (rectal) 37°.

Blutbild. Rote Blutzellen 4 390 000, Hämoglobin 70%, Färbeindex 0,8, Leukocyten 20 600, Eosinophile 1, Basophile —, Myelocyten —, Jugendformen 5, Stabkernige 10, Segmentkernige 48, kleine Lymphocyten 30, große Lymphocyten —, Monocyten 6.

Verlauf. 21. 8. 31. Temperatur bis 39,1°. Innere Organe, Stuhl und Harn ohne krankhaften Befund. Ohren o. B. Das Fieber wird auf einige größere Furunkel zurückgeführt.

30. 8. Wiederum Temperaturanstieg bis 39°. Immer wieder zahlreiche Furunkel, welche geschnitten werden. Innere Organe, Stuhl und Harn o. B. Das linke Trommelfell ist etwas gerötet. Am linken Kieferwinkel ist ein erbsgroßer Lymphknoten tastbar. Der Säugling sieht in den letzten Tagen zeitweise sehr blaß aus, ist schreckhaft, hält das Gesicht steif, speit auch hin und wieder nach der Nahrungsaufnahme.

1. 9. Allmähliche Entwicklung eines schweren Krankheitsbildes. Temperatur ununterbrochen 37,6—38,5°. Schlechte Nahrungsaufnahme, mehrmals Speien nach dem Trinken. Zeitweise Verdrehen der Augen, Nackensteifigkeit. Innere Organe, Harn und Stuhl o. B. Leib weich, Milz nicht palpabel.

2. 9. Vorwölbung der Kopfhaut an der großen Fontanelle. Somnolenz.

3. 9. Erste Lumbalpunktion: Stark erhöhter Druck, Liquor klar, späterhin leicht blutig. Nonne-Apelt +, Pandy +. Im nicht sanguinolenten Punktat: Zellgehalt 169, vorwiegend Lymphocyten. Bakteriologische Untersuchung des *Liquors* ergibt *Gärtner*-Bacillen. Serologische Untersuchung auf Lues ø. Insgesamt etwa 30 ccm Liquor abgelassen.

Wa.R. auch im Blute negativ.

4. 9. Röntgenaufnahme der Lungen o. B.

Leichte Besserung des Allgemeinzustandes. Temperatur 39°, ziemlich gleichmäßig.

5. 9. Schnelle Zunahme des Hirndrucks. Gegend der großen Fontanelle stark vorgewölbt. Zuckungen im Gesicht. Verdrehen der Augen. Arme steif weggestreckt, Fäuste geballt, Daumen dabei nach außen gehalten. Beine leicht gebeugt. Arm und Kniesehnenreflex lebhaft, links=rechts. Babinski beiderseits +. Zweite Lumbalpunktion. Trüber *Liquor,* welcher unter starkem Druck ausfließt. Es werden 25 ccm abgelassen. Die bakteriologische Untersuchung ergibt wiederum *Gärtner-Bacillen.* Vor der abends erfolgten Punktion zweimal tonisch-klonische Krämpfe. Schaum vor dem Munde. Keine Blausucht. Im Anfall reagieren die Pupillen nur schwach auf Licht.

6. 9. Der Säugling liegt bewußtlos und starr im Bett, Arme und Beine von sich gestreckt. Pupillen reagieren schwach auf Licht. Keine Nahrungsaufnahme.

Gegen Morgen nochmaliger Krampfanfall und Aufschreien. Im *Stuhl* bakteriologisch *keine* pathogenen Bakterien nachweisbar.

7. 9. Temperaturanstieg auf 40°. Versagen der Herztätigkeit. Um 5,45 Uhr Tod. Therapeutisch wurden 8 Einschnitte in die Furunkel gemacht, welche sich über die Zeit des Krankenhausaufenthaltes verteilen. Jeden 2. Tag Sublimatbad. Rivanolsalbe. Ernährung mit $^1/_2$ Milch und Schleim, Malzsuppe, Tee. Körpergewicht zunächst beständig 5400 g, um gegen Ende des Lebens innerhalb von 3 Tagen auf 5050 g herabzusinken.

Erbrechen einmal am Tage nach der Aufnahme und dann häufiger, bis zu dreimal täglich in den letzten 8 Tagen.

Keinerlei Anhaltspunkt für paratyphöse Erkrankung des *Darmschlauchs*. Weder zu Hause noch während des klinischen Aufenthaltes Durchfälle beobachtet.

Sektion (S. 506/31) 4 Stunden nach dem Tode (nur die krankhaften Befunde mitgeteilt):

4 Monate alter ♂ kräftiger Säugling, 72 cm lang, 4000 g schwer, in gutem Ernährungszustande. Am Rumpf, insbesondere Thorax, zahlreiche, kleinfingernagelgroße, leicht bräunlich gefärbte Hautnarben (nach Furunkulose). *Schädel:* Weichteile o. B. Schädeldach 13 : 9 : 5 cm, ziemlich dünn. Große und kleine Fontanelle offen. *Harte Hirnhaut* prall gespannt, ödematös verdickt, an der Innenfläche geringe eitrige Beläge aufweisend. *Weiche Hirnhaut* sowohl an der Konvexität wie an der Basis überall Verdickung und starke Trübung von graugelber, matter Färbung mit grünlichem Schimmer (Eiterinfiltration). Völlig unveränderte weiche Hirnhaut nirgends mehr zu sehen. Selbst an den Stellen, wo sie zart ist, besteht eine leichte Trübung oder mindestens Glanzlosigkeit.

Ausbreitung und Stärke der Veränderung folgendermaßen verteilt: An der *Hirnwölbung* die *stärksten* Veränderungen über dem rechten *Stirnhirn,* wo man von einer *massiven Eiterhaube* sprechen kann, welche keine Furchen und Windungen mehr durchscheinen läßt. Die stark gefüllten Gefäße schimmern als schwarzblaue Stränge durch. Die Veränderung nimmt nach hinten zu allmählich ab, doch so, daß sie über der Gegend der Zentralwindungen noch recht erheblich ist und auch über dem hinteren Pol des Gehirns, immer noch starke bis kleinfingernagelgroße Herde sichtbar sind. Die Eiteransammlungen begleiten auch die Gefäße in Form von graugelben Streifen. Die am wenigsten befallenen Stellen inselförmig auf der Höhe der Windungen des Hinterhaupts- und Schläfenlappens. Über der linken Hälfte der Konvexität die Veränderung nicht ganz so stark, aber gleichmäßiger verteilt, doch immer noch vorn deutlich stärker als hinten, wo auch gerade wieder über dem hinteren Hirnpol ein etwa 3 cm langes, $^1/_2$ cm breites, dickeres Eiterpolster sichtbar. Sonst wie rechts. Beiderseits die Gegend der Fossa Sylvii besonders stark befallen. Am *Kleinhirn* über seiner linken Hälfte ebenfalls entsprechende Verdickung, Trübung und Verfärbung der Leptomeninx. An der rechten Kleinhirnhälfte diese Veränderungen besonders an der unteren Fläche, während oben und besonders seitlich keine Veränderungen wahrzunehmen sind. Es ist dies die einzigste Stelle am ganzen Gehirn, die frei zu sein scheint. Mediale Flächen der Großhirnhemisphären zeigen die Veränderung wiederum vorn stärker als hinten, wo sie sich längs den Gefäßen in den Furchen abspielt und in Form von gelblichen Streifen in Erscheinung tritt. *Gehirnbasis:* Beiderseits gleichmäßig stark befallen, mit Bevorzugung der zentralen Teile um das Chiasma opticum und Infundibulum cerebri herum, sowie der Nervenaustrittsstellen. Mäßige Eiteransammlung über dem verlängerten Mark. *Kammern* nicht erweitert. Ependym glatt. Liquor etwas getrübt. *Aderhautgeflechte* mit prall gefüllten Gefäßen, flüssigkeitsreich und gelblich verfärbt (eitrig belegt). Im allgemeinen die Furchen des Gehirns verstrichen und die Windungen abgeplattet. Hirnrinde auf der Schnittfläche feucht.

Nasennebenhöhlen und *Paukenhöhlen* frei. *Herz* 27 g, Myokard ziemlich blaß, etwas fleckig. Herzbeutel o. B. *Thymus* 5 g. *Bauchhöhle* ohne Flüssigkeit.

Bauchfell spiegelnd. *Wurmfortsatz* 4 cm lang, retrocöcal in ganzer Ausdehnung angewachsen. *Dünndarm* mit teils gallig gefärbter, teils hellgrauer oder gelblicher, reizloser Schleimhaut. *Leber* nicht vergrößert, 200 g, Schnittfläche braun und blutreich. Läppchen noch erkennbar. Hier und da feinste kleine graugelbe Stippchen (Nekrosen? Granulome?). *Gallenblase* mäßig gefüllt, mit dünner, gelbgrüner Galle. Schleimhaut nicht gerötet, zart. Milz 26 g, leicht vergrößert, berührt mit dem unteren Pol den linken Rippenbogen in der vorderen Axillarlinie, o. B. *Nieren* je 20 g, Kapsel zart. Oberfläche völlig glatt, hellbraun. Rindenmarkzeichnung gut erkennbar. Rinde vielleicht ein wenig breit und trüb. *Harnblase:* Schleimhaut diffus stark gerötet. Daneben eine starke frischrote Füllung selbst der feinsten Gefäßästchen.

Anatomische Diagnose.

Grundkrankheit und Todesursache:

Meningitis purulenta durch *Bacillus Enteritidis Gärtner.*

Hochgradige *eitrige Leptomeningitis des ganzen Gehirns, besonders der Konvexität, geringe Pachymeningitis purulenta interna. Geringe Colitis catarrhalis* (?). Retrocötal *angewachsener Wurmfortsatz.* Starke *Urocystitis* catarrhalis et haemorrhagica acuta. Geringe *Milzvergrößerung.* Miliare *Lebernekrosen* (?). Blasses, etwas *fleckiges* Myokard. Geringe parenchymatöse *Trübung* der Nierenrinden.

Multiple *Haut-*(Furunkel?)*Narben* am Rumpf, besonders Thorax.

Bakteriologisch. In *Liquor, Meningealeiter, Harn Gärtner-Bacillen in Reinkultur.* Im *Dünndarminhalt* (post mortem) *Gärtner-Bacillen* nachgewiesen. *Widal*sche Reaktion des Blutserums aus Herz und Femoralvenen mit *Gärtner*-Bacillen und dem Eigenstamm 1 : 400 +.

Histologisch.

Weiche Hirnhaut. Über der Hirnrindensubstanz aufs dichteste mit Entzündungszellen durchsetzte, breite Membran, deren Dicke mindestens das 10fache einer normalen weichen Haut beträgt. Begrenzung nach außen durch ein sehr dünnes Häutchen gebildet, in welchem in größeren Abständen wenige spindelige Zellkerne eingelagert sind (Arachnoidea). Im Zusammenhang mit diesem steht ein sehr feinmaschiges Netz, welches die ganze Breite der dem Gehirn aufgelagerten Membran durchsetzt und besonders deutlich an Stellen mit geringer Zelleinlagerung in Erscheinung tritt. Im Verlaufe der Fasern dieses Netzwerkes hier und da eiförmige, blasse Zellkerne mit feinzartem Chromatingerüst. Mit Mallory färbt sich das Fasergerüst *blau,* bei *van Gieson* nur schwach rosa. Fibrinfärbung nach *Weigert* vollkommen negativ. Durch diese Tatsachen ist das Netzwerk wohl genügend als gewuchertes Subarachnoidalbälkchennetz gekennzeichnet. Die in den Maschen dieses Netzes befindlichen Zellen am dichtesten in mittleren Zonen der Membran. Ein schmaler Saum unter der Arachnoidea fast frei von Zellen, ebenso große, konzentrische Bezirke um die Gefäße herum. Sehr stark auch die Zellansammlung in einigen hirnnahen, gefäßlosen Zonen. In den mittleren und peripheren Schichten fast ausschließlich gelapptkernige Leukocyten, in den hirnnahen Bezirken auch vereinzelt und gruppenweise, besonders deutlich bei Färbung mit Kresylviolett hervortretende Lymphzellen. Schließlich noch große runde Zellen mit rundem, meist randständigem Kern (Histiocyten), welche hauptsächlich in hirnnahen, vereinzelt aber auch noch in hirnfernen Zonen liegen. Zahlreiche Zellen im Absterben begriffen (blasse Kernfärbung, Kern- und Zelltrümmer, massenhafte Einlagerungen von Fetttröpfchen). Die Sudanfärbung zeigt diese Zellverfettung besonders in mittleren Zonen, wo sie schon makroskopisch im histologischen Schnitt als breiter, roter Streifen erscheint. Bei genauer mikroskopischer Betrachtung kaum eine Zelle ohne Fetttröpfchen, welche besonders reichlich in den hirnnahe gelegenen Histiocyten anzutreffen sind, im Gegensatz zu den dicht danebenliegenden, kein Fett enthaltenden Lymphzellen. Die kleinen Gefäße stark erweitert, bei weitem

Lumen mit dünner Wandung. Um jedes Gefäß herum ein konzentrisches, auffallend zellarmes Gebiet, in welchem das gewucherte Subarachnoidalnetz besonders gut zu beobachten ist. An einer größeren Arterie ihrer Innenwand dicht angelagert 3—4 Leukocytenreihen.

Zwischen den Zellen, besonders in der hirnnahen Zone, *massenhaft* kleine *gramnegative Kurzstäbchen* mit abgerundeten Ecken (s. Abb.). Sie liegen stets extracellulär und zeigen vereinzelt auch Zerfallserscheinungen. Andere Spaltpilze nicht zu finden.

Hirnsubstanz. Rindenzone stark ödematös aufgelockert. Der Hämatoxylin-Eosinschnitt erscheint stellenweise wie von kleinen Hohlräumen durchsetzt, in deren

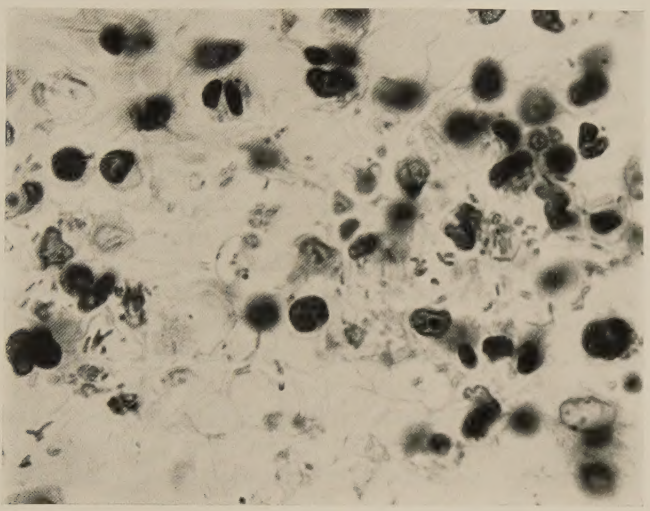

Abb. 1. *Gärtner*-Bacillen im Schnittpräparat von eitriger Meningitis. Kresylviolett. Ölimmersion.

Mitte vielfach ein bläschenförmiger Zellkern mit geschrumpftem Zelleib, der stellenweise auch schmale Verbindungsbrücken zum Rand der Hohlräume aufweist, sichtbar ist. Der in Glycerin-Gelatine eingebettete Gefrierschnitt (Sudanfärbung) zeigt diese Hohlräume nicht, dagegen einen hellen Hof um jeden Gliazellkern (Ödem). Die obenerwähnten Hohlräume sind also Kunstprodukte. Im übrigen am Gehirn weiter keine Veränderung bemerkbar außer einer Lymphzelleneinlagerung der Gefäßscheiden der oberflächlichen Schicht. Hier keine Spaltpilze.

Auf- und absteigender Dickdarm. Schleimhaut zur Hälfte abgedaut, über den Zustand der Innenlage daher kein Urteil möglich. Zahlreiche Gerüstzellen der stehengebliebenen basalen Partie mit Fetttröpfchen beladen. Oxydasepräparat o. B. Keine Wucherung des lymphatischen Gewebes.

Harnblase. Epithel fast überall vollkommen erhalten, nur an einzelnen Stellen die äußerste Zellage abgeschilfert. Schleimhaut diffus von dichtstehenden, einzelnen und zu kleinen Häufchen geordneten roten Blutzellen durchsetzt. Capillaren erweitert und prall mit Blutzellen ausgefüllt. Ganz vereinzelt Leukocyten anzutreffen: *Acute hämorrhagische Entzündung.* In der Epitheldecke und dem subepithelialen Gewebe mäßig zahlreiche kleine, *gramnegative Kurzstäbchen.*

Leber. Mäßige Blutüberfüllung der Capillaren, fein-, mittel- und vereinzelt auch großtropfige, *fleckige Verfettung* des Leberparenchyms, besonders der Läppchenmitten.

Die feinen Fetttröpfchen vielfach ausschließlich in der Peripherie der Leberzellbalken angeordnet. Nekrosen oder Zellinfiltrationen *fehlen* (!). Die Fettverteilung erweckt den Eindruck, als ob sich eine ursprüngliche Fettleber im Stadium eines starken Fettschwundes befindet.

Niere. Starke, ziemlich gleichmäßige, klein und mitteltropfige Fettinfiltration der Epithelien der Sammelröhren, geringe der Epithelien der gewundenen Kanälchen. Sonst vollkommen o. B.

Milz. Blutreich, o. B.

Biologische Eigenschaften des Gärtner-Stammes.

(Hygienisch-bakteriologisches Untersuchungsamt Westend [1].)

Der Stamm hatte alle Eigenschaften eines Bacillus Enteritidis *Gärtner*, biochemisch verhielt er sich wie der Typus *„Jensen"*. Er wurde von natürlichen (nicht phasenspezifischen) Seren wie folgt agglutiniert: Von Paratyphus B-Serum (Titer 1 : 10 000) bis 1 : 100, von Paratyphus *Gärtner*-Serum (Titer 1 : 3200) bis 1 : 4000, von Paratyphus Suipestifer-Serum (Titer 1 : 3000) Ø, von Paratyphus *Breslau*-Serum (Titer 1 : 3000) Ø, von Paratyphus *Voldagsen*-Serum (Titer 1 : 3000) Ø.

Es handelt sich also um eine kurzdauernde Erkrankung, bei welcher zunächst eine *Furunkulose* mit *Absceßbildung* im Vordergrund steht, welche von einer *eitrigen*, zum Tode führenden *Meningitis* abgelöst wird. Im Lumbalpunktat finden sich 2mal *Bacterium Enteritidis Gärtner*. Andere Krankheitserreger konnten nicht nachgewiesen werden. Klinisch wurden nur meningitische Krankheitserscheinungen beobachtet (keine Durchfälle usw.). Die Sektion bestätigt die Diagnose einer eitrigen Meningitis. Aus dem Eiter werden *Bacterium Enteritidis Gärtner in Reinkultur* gezüchtet. Auch die krankhaft veränderte Harnblase ergibt eine Reinkultur dieser Spaltpilze. Die Eindeutigkeit des Symptomenbildes, verbunden mit der Einheitlichkeit der bakteriologischen Befunde vor und nach dem Tode lassen an der Diagnose Meningitis *durch* Bacillus Enteritidis *Gärtner* keinen Zweifel aufkommen.

Bei Betrachtung der erkrankten Organe vom Gesichtspunkte des *Infektionsweges* kann man die Veränderungen der *Harnblase* wohl als einen Endpunkt des Infektionsweges betrachten. Schwieriger sind die *Hauterscheinungen* zu deuten. Zeitlich vor und zu Beginn der meningitischen Veränderungen liegend, lassen sie sehr wohl die Annahme einer gemeinsamen Entstehung mit letzteren zu. Furunkelbildung durch Paratyphusbacillen sind beobachtet worden. So beschreibt *Teveli* einen Fall von Meningitis durch *Breslau*-Bacillen mit ausgesprochener Furunkulose. Leider kann diese Frage in unserem Fall nicht geklärt werden, da der Furunkeleiter bakteriologisch nicht untersucht wurde. Die Infektion der Hirnhaut ist wahrscheinlich auf dem Blutwege entstanden, da weder klinische noch anatomische Anzeichen für einen anderen Infektionsweg bestanden.

Die Suche nach der *Eintrittspforte* beginnt im *Darm*. Es fanden sich keine anatomischen Anhaltspunkte für eine Erkrankung dieses Organs,

[1] Herrn Prof. Dr. *G. Elkeles* sei auch an dieser Stelle für die freundliche Überlassung des Berichtes gedankt.

wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß die oberflächliche Schleimhautschicht trotz frühzeitiger Sektion stark autolytisch verändert war, so daß über sie kein Urteil gewonnen werden konnte. Das völlige Fehlen der klinischen Erscheinungen seitens des Darmschlauchs läßt es jedoch höchst unwahrscheinlich erscheinen, daß eine Darmentzündung vorgelegen hat. Diese Tatsache schließt aber den Magen-Darmschlauch als Eintrittspforte keineswegs aus, denn es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, bei denen z. B. starke klinische Darmerscheinungen paratyphöser Natur bestanden und bei denen dennoch der ungewöhnlich geringe, um nicht zu sagen negative Befund überraschte (*Pesch, Burkhardt* u. a.). Der postmortale Befund von *Gärtner*-Bacillen im *Darm* unseres Falles stützt die Annahme des Ausganges der Infektion von diesem Organ, beweist sie aber nicht.

Für die Annahme anderer Eintrittspforten fanden sich keine Anhaltspunkte. Primäre *Mittelohrentzündung,* welche den Weg zu den Gehirnhäuten bei verschiedenen paratyphösen Meningitiden bahnte *(Pesch, Gusić, Fornara)* lag nicht vor. Ein weiterer Weg wäre der über die *Mandeln,* wie er besonders von *G. Elkeles* beschrieben wird. Aber auch hierfür wiederum keine Anzeichen. Kurz, die Frage nach der Eintrittspforte muß trotz eifrigen Suchens offengelassen werden.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen hatten folgendes Ergebnis:

Makroskopisch ist eine, wenn auch nicht sehr starke Pachymeningitis purulenta interna bemerkenswert, die nach *Weber* verhältnismäßig selten bei eitriger Leptomeningitis anzutreffen ist. Man kann sie als Anzeichen für eine besondere Stärke der Infektion verwerten. Für letzteres spricht ebenfalls die Lokalisation, da eine Beteiligung der weichen Hirnhäute über dem Hinterlappen eine besonders schwere Erkrankung anzuzeigen pflegt. Die vorzugsweise Lokalisation in den Furchen, um die Gefäße herum, sowie in der Gegend des Chiasma opticum, Infundibulum cerebri und der Fossa Sylvii entspricht dem gewöhnlichen Krankheitsbild. Auffallend ist die geringe Beteiligung der Kleinhirnhäute. Die glatte Wandung des Kammerependyms steht im Gegensatz zu dem stark entzündlich veränderten und eitrig belegten Plexus chorioideus. Jedoch sind auch schon Fälle beobachtet worden mit rein eitrigem Kammerinhalt bei unveränderter Kammerwand.

Mikroskopisch tritt besonders die massive, *rein eitrige* Form in Erscheinung. In den Maschen des gewucherten Subarachnoidalfadennetzes zeigen die Leukocyten und Histiocyten außerordentlich starke Zerfallserscheinungen, besonders Verfettung — wiederum ein Zeichen für die starke Giftwirkung der Erreger. Die Lymphzellen dagegen sind auffallend gut erhalten. Die Bezirke um die Gefäße sind eigentümlicherweise fast frei von Exsudatzellen, während der Gefäßinnenwand 3- und 4fache Leukocytenreihen anliegen. Fibrin war an keiner Stelle nachzu-

weisen. Der Befund massenhafter, gramnegativer Kurzstäbchen in den hirnrindennahen Zonen war besonders eindrucksvoll. Im Gegensatz hierzu wies die benachbarte Gehirnsubstanz so gut wie gar keine Veränderungen auf, wenn man von dem geringen Hirnödem und vereinzelten Leukocyten in den Gefäßscheiden absieht.

Beim Vergleich dieser Veränderungen mit denen anderer Meningitiden finden sich keine wesentlichen Unterschiede, also auch keine spezifischen Erscheinungen. Die Gesamtheit der Einzelveränderungen ergibt zwar ein eigenes Bild, aber die Veränderlichkeit in der Kombination der einzelnen anatomischen Komponenten ist bei Hirnhautentzündungen erfahrungsgemäß so groß *(Weber)*, daß man keine spezifische Kombination annehmen kann. Es handelt sich um eine akut verlaufende, schwere eitrige Leptomeningitis mit Beteiligung des Hinterlappens und Pachymeningitis purulenta interna mit massenhaftem *Gärtner*-Bacillenbefund im Exsudat.

Betrachtet man alle bekannt gewordenen Fälle von *Gärtner*-Bacillenmeningitis, so ergibt sich, daß *nur jüngere Säuglinge* befallen wurden. Bei der geringen Zahl der Fälle läßt sich natürlich nicht entscheiden, ob hierfür besondere Ursachen vorliegen oder ob es sich allein durch die Tatsache erklärt, daß Erwachsene bekanntlich überhaupt seltener an eitriger Meningitis erkranken. Die Dauer der meningitischen Krankheitserscheinungen betrug 23 Stunden bis 8 Tage, in unserem Falle 7 Tage. bei einer gesamten Krankheitsdauer von 26 Tagen, jedoch ist nach dem Grade der eitrigen Infiltration und des histologischen Befundes anzunehmen, daß die eitrige Meningitis länger als 7 Tage bestanden hat.

Schrifttum.

Abadie, J. et *G. Laroche:* La méningite pyocyanique. Presse méd. **1919**, 82. — *Aguiah, A.:* Un cas de méningite charbonneuse primitive chez un garçon de onze ans. Arch. Méd. Enf. **31**, 676–680 (1928). — *Arzt* u. *Boese:* Über Paratyphusmeningitis im Säuglingsalter. Wien. klin. Wschr. **1908**, 217. — *Blum, Vaucher* et *Karbiener:* Les méningites à tetragènes. Rev. Méd. **1923**, 577–594. — *Burkhardt, J. L.:* Über den Sektionsbefund bei Infektionen mit Bacterium Enteritidis *Gärtner*. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1914**, 673. — *Claudius, M.:* Ein Fall von tödlich verlaufender, mit Meningitis komplizierter Infektion mit *Gärtner*-Bacillen. Acta med. scand. (Stockh.) **26**, Suppl., 91–95. — *Elkeles, G.:* Die Beziehung zwischen Ätiologie und Klinik bei den paratyphösen Erkrankungen. Med. Klin. **1931**, 307. — *Fanton, E.:* Sopra un caso de meningite purulenta da spirocheta in bambino. Clin. pediatr. **9**, 582–592. — *Fornara, P.:* Contributo alla conoscenza delle meningiti. Clin. pediatr. **1928**, 65–75. — *Fukushima, M.:* Meningitis bei Keuchhusten. Orient. J. Dis. Infants **3**, 15 (1928). — *Gerdine, Linton* and *D. Pease:* Actinobacillus meningitis. Amer. J. Dis. Childr. **32**, 878–888 (1926). — *Grekowitz, G.:* Über einen Meningitiserreger aus der Pasteurellagruppe. Zbl. Bakter. I Orig. **113**, 509–517. — *Grenet, H., Laurent, de Pfeffel* et *R. Levent:* Vulvo-Vaginite, Septicémie, Endocardite et Méningite à Gonocoques. Arch. Méd. Enf. **33**, 731–736

(1931). - *Gusić, B.:* Trois cas guéris de la méningite otogène purulente. Otolaryngologia slav. **1929**, 192—200. — *Haizlip, J. O.* and *O'Neil:* A case of meningitis due to bacterium tularense. J. amer. med. Assoc. **97**, 704 (1930). — *Herschman, H.:* Meningitis nach Bacillenruhr. Wien. klin. Wschr. **1920**, 83. — *Hundeshagen, K.:* Ein Fall von Paratyphus B-Meningitis. Dtsch. med. Wschr. **1918**, 1274. - *Kapsenberg, G.:* Meningitis durch *Cohen*schen Bacillus. Nederl. Tijdschr. Hyg. **1929**, 153. *Kaufmann, Ed.:* Lehrbuch der speziellen Pathologie, 1911. — *Kessel, L.* u. *A. Romanoff:* Allgemeininfektion mit einem diphtheroiden Bacillus, kompliziert durch Meningitis. J. amer. med. Assoc. **94** (1930). — *Kolle* u. *Wassermann:* Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 3, Lief. 49. 1931. — *Laurinsich, A.:* Un caso di meningite da streptotrichea. Pediatria **33**, 139—143. — *Lindau, H.:* Beiträge zur Frage der Nahrungsmittelvergiftung. Münch. med. Wschr. **1930**, 1187—1189. — *Lynch, F. B.* and *S. A. Shelburne:* Paratyphoid enteritidis meningitis Amer. J. med. Sci. **179**, 411—418 (1931). — *Massee, J.* and *Booney, J. Steward:* Meningitis durch Torula histolytica. J. amer. med. Assoc. **94** (1930). — *Mestern, J.:* Zur Ätiologie und Pathogenese atypischer Meningitisformen. Inaug.-Diss. Hamburg 1930. — *Nyberg, C.:* Bakteriologie der eitrigen Meningitis. Acta path. scand. (København.) **3**, H. 1 (1926). — *Pasachoff, H.:* Meningitis due to bazillus acidi-lactici in a new-born infant. Amer. J. Dis. Childr. **41**, 862—865 (1931). — *Pesch, K.:* Meningitis durch Bacterium enteritidis *Gärtner*. Zbl. Bakter. Orig. **98**, 22 (1926). - Typhus und Paratyphusbakterien als Eitererreger. Med. Klin. **1922**, 1287. *Pick:* Über die pathologische Anatomie des Paratyphus abdom. Berl. klin. Wschr. **1918**, 28, 29. — *Rewbridge, A.* u. *C. Dodge:* Meningitis durch Endomyces capsulatus. Amer. J. Path. **5**, Nr 4 (1929). — *Smith, J.* and *M. B. Aberd:* Gärtner meningitis complicating Gärtner enteritis. Lancet, 1. Okt. **1921**, 705. — *Stuart, G.* and *S. Krikorian:* Meningitis due to Bacillus Enteritidis *Gärtner*. J. of Hyg. **25**, 160 bis 164 (1926). — *Symmeers* and *Wilson:* Cerebro-spinal Meningitis durch Bacillus Enteritidis *Gärtner*. J. of Path. **13** (1909). — *Teveli, Z.:* Der Bacillus Breslaviensis als Erreger der Furunkulose und der eitrigen Hirnhautentzündung im Säuglingsalter. Jb. Kinderheilk. **126**, 197—203 (1930). — *Wallgren, A.:* Méningite ourlienne sans oreillons. Acta pediatr. (Stockh.) **6**, 53—66. — *Watanabe* u. *Nobukuchi:* Blastomycetenmeningitis. Mitt. med. Fak. Kyuschu **5**, 1 (1919). — *Weber, O.:* Die pathologische Anatomie der Meningitis purulenta. Inaug.-Diss. Breslau 1926. *Zischinski, H.:* Zwei weitere Fälle primär eitriger Meningitis beim Scharlach. Jb. Kinderheilk. **127**, 370—375 (1930).

An dieser Stelle möchte ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. C. Froboese, auf das herzlichste für die Überlassung dieser Arbeit sowie insbesondere für die geduldige Durchsicht danken.

Lebenslauf.

Ich, John Paul Rieper, wurde am 3. Januar 1909 zu Hamburg geboren. Mein Reifezeugnis erhielt ich vom Gymnasium „Sao Bento“ in Sao Paulo (Brasilien). Ich studierte zunächst in München, später in Berlin, wo ich mein Physikum machte und weiter bis zum Staatsexamen studierte.